Aus der Universitätsfrauenklinik der Charité Berlin
Direktor: Prof. Dr. G. A. Wagner

Die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plazenta

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hermann Kater
aus Hameln

Tag der Promotion: 3. Oktober 1939.

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 218

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Doz. Dr. Fauvet
Korreferent: Prof. Dr. G. A. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

A. Einführung.
B. Vorkommen der vorzeitigen Lösung der richtig sitzenden Plazenta.
C. Symptome und Verlauf.
D. Differentialdiagnose.
E. Aetiologie.
   I. mechanische Ursachen
   II. endogene Ursachen.
F. Pathologische Veränderungen
G. Prognose.
H. Therapie.
I. Untersuchung über die Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens nach Delmas für Fälle vorzeitiger Lösung der richtig sitzenden Plazenta.
K. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0104

A. *Einführung.*

Die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plazenta hat in der letzten Zeit in der Geburtshilfe reges Interesse gefunden, so daß es angezeigt erscheint, auch an Hand der Fälle der Frauenklinik der Charité die neuhinzugekommenen Gesichtspunkte im Vergleich mit den älteren Auffassungen kritisch zu betrachten.

Unter dem Begriff „vorzeitige Lösung der Plazenta" sollen hier nicht nur die Fälle erfaßt werden, die

I. die schweren klinischen Erscheinungen einer vorzeitigen Lösung der Palenzta boten, sondern auch

II. jene, bei denen erst die nachträgliche Betrachtung der Plazenta ergab, daß sie vorzeitig gelöst war.

In der Aufzählung der Fälle der hiesigen Klinik sind diejenigen, bei denen die Plazenta vollständig oder wenigstens nahezu völlig gelöst war als schwere von jenen getrennt, die nur eine teilweise Lösung der Plazenta aufwiesen und als leichte bezeichnet wurden.

Uebersicht 1.

Geburten der Frauenklinik der Charité
vom 22. Juni 1928 bis zum 31. Juni 1938 (10 Jahre).

Jahr	Geburten	Vorzeitige Lösungen der normal sitzenden Plazenta total	partiell
1928 (ab 22. VII.)	816	—	1
1929	1,440	1	4
1930	1 474	2	5
1931	1 018	2	1
1932	794	4	2
1933	755	—	2
1934	1 044	3	—
1935	920	2	2
1936	1 148	4	3
1937	1 234	—	1
1938 (bis 21. VII.)	666	2	2
In 10 Jahren bei	11 309 Geb.	20	bezw. 23 Fälle

Bei der falsch sitzenden Plazenta, der Plazenta praevia, ist die vorzeitige Lösung eine unvermeidliche Folge der Wehentätigkeit. Bei der richtig sitzenden Plazenta wird die vorzeitige Lösung da-

gegen durch verschiedenste Störungen im Verlauf von Schwangerschaft und Geburt bedingt.

Die Sicherheit in der Erkennung und die genaue Diagnose in den auch weniger typischen Fällen hat sich erst im Laufe der Zeit zu der jetzigen Höhe entwickelt. Die Kenntnis und die Beschreibung des Krankheitsbildes gehen aber schon weit zurück vor Winter über Braxton-Hicks, Baudeloque, Denman, Mauriciau bis Primerose und Luise Bourgios (1609) (Prager).

B. *Vorkommen der vorzeitigen Lösung der Plazenta.*

O. Küstner ist der Ansicht, daß eine geringfügige, völlig belanglose Ablösung des unteren Randes der Plazenta am Ende der Eröffnungsperiode, besonders, wenn die Fruchtblase durch den Wehendruck tief nach unten gepreßt wird, etwas sehr Häufiges und deshalb fast Normales ist. Er führt darauf die häufig am Ende der Eröffnungsperiode bemerkten kleinen Blutabgänge, das Zeichnen, zurück. Pankow hingegen nimmt an, daß diese geringfügigen Ablösungen des unteren Plazentarandes doch nicht so oft vorkommen, wie Küstner meint, zumal die im Corpus sitzende Plazenta die bei den Wehen auftretenden Grenzverschiebungen ohne Störungen mitzumachen imstande ist. Jedenfalls hat diese Art der Ablösung mit dem, was klinisch unter vorzeitiger Lösung der Plazenta verstanden wird, nichts zu tun.

Kleine, teils symptomlose Ablösungen werden in Form von seichten Eindrücken, die mit dunklem, alten oder mißfarbenem Blut gefüllt sind, an der maternen Seite der Plazenta nicht allzu selten gefunden. Auf ihrem Grunde lassen sich auch häufig Infarktbildungen im Plazentargewebe erkennen.

Die genaue Feststellung der Häufigkeit ist schwierig, weil von vielen Autoren nur schwere, von anderen aber auch die leichten Fälle von vorzeitiger Lösung der Plazenta mit in die Statistiken einbezogen werden.

Unter Einrechnung aller Fälle hat Hartmann unter 500 Fällen 30mal, also in 6% der Fälle, eine vorzeitige Lösung der Plazenta nachweisen können.

Ahlbeck hingegen fand bei gleichen Untersuchungen nur eine Häufigkeit von 0,94%. Unter seinen auf diese Weise gefundenen Fällen waren 58, die klinisch symptomlos verlaufen waren. Rechnet man diese Fälle von der Gesamtzahl ab, so ergibt sich eine Häufigkeit von 0,6%.

Puppel gibt 0,74%, Prager 0,6%, Pankow 0,41% an, Frankl hingegen nur 0,096%.

Prager, der in Oslo seine Untersuchungen anstellte, kam zu dem Ergebnis, daß

vor 1905 eine vorzeitige Lösung kaum diagnostiziert,

bis 1914 in 0,16%,
bis 1921 in 0,5 %,
bis 1926 in 0,6 %

festgestellt wurde. Er erklärt dies damit, daß in den älteren Arbeiten meist nur die klinisch schweren Fälle erfaßt wurden.

Aehnliche Werte fand auch Puppel, der

in den Jahren 1928/31 0,24%
und 1932/36 0,74%

feststellte.

Wir selber konnten an schweren Fällen, bei denen die Plazenta vollständig oder nahezu völlig gelöst war, im Verlauf von 10 Jahren (22. Juni 1928 bis zum 21. Juni 1938) bei 11 309 Geburten vorstehende 20 Fälle von vorzeitiger Lösung der Plazenta beobachten, das sind 0,177%. Einschließlich der Fälle teilweiser Lösung (weitere 23 Fälle) ergibt sich ein Wert von 0,38%.

Bei unseren Fällen handelt es sich um 27 Mehr- und 16 Erstgebärende. (Darin enthalten die schweren Fälle mit 18 Mehr- und 2 Erstgebärenden.) Heim gab an, daß er besonders bei Erstgebärenden, de Oliveira vor allen Dingen bei Erstgebärenden der letzten 3 Schwangerschaftsmonate eine vorzeitige Lösung der Plazenta hätte feststellen können. Unsere Werte würden gerade Gegenteiliges besagen. Demnach scheint hier eine Gesetzmäßigkeit nicht ohne weiteres zu bestehen.

C. *Symptome und Verlauf.*

Das vorherrschende Symptom bei vorzeitiger Lösung der Plazenta ist die Blutung. Diese kann allmählich oder plötzlich auftreten, je nachdem die Plazenta sich langsamer oder rascher von der Haftfläche löst. Die Blutung erfolgt zunächst am Orte der Plazentarlösung. Dieser kann hinter der zentralen Partie der Plazenta oder am Rande derselben sich befinden, analog dem normalen Ablösungsmechanismus der Plazenta nach Schultze oder Duncan. Von dem Grade der Blutung und von dem intrauterin komprimierenden Gegendrucke wird es abhängen, welchen weiteren Verlauf die Blutung nimmt.

Die Blutung kann unter Ablösung der Eihäute durch den inneren Muttermund und durch den Cervicalkanal nach außen erfolgen (äußere Blutung). Sie kann aber auch als sogenanntes retroplazentares Hämatom, besonders bei fester Adhäsion der periphären Plazentarteile und Blutung aus der zentralen Partie der Plazenta als innere Blutung auftreten. Auch kann die Blutung die Eihäute durchbrechen und in das Innere des Eies eindringen. Dann erscheint nach Sprengung der Fruchtblase das Fruchtwasser blutig verfärbt. (Vergl. auch Fall 4). Diese Blutung in die Eihöhle soll nach Antoinie sehr selten vorkommen. An und für sich scheint es verwunderlich, daß nicht öfter eine Blutung in die Amnionhöhle erfolgt, besonders,

wenn aus irgendeinem Grunde der Abfluß des im Uterus angesammelten Blutes behindert ist. Nach Frey und Armbruster kam es auch zu einem Durchbruch der Tuben in die Bauchhöhle, eine Möglichkeit, auf die auch schon Frankl und Hies hingewiesen haben. Bei der Blutung in die Eihöhle handelt es sich wohl um eine abnorme Zartheit und Prädisposition der Eihäute.

Handelt es sich um eine innere Blutung, so lassen sich die plötzlichen heftigen Schmerzen, die hochgradige, rasch eintretende Anämie, das Aufhören der Kindesbewegungen, die starke Empfindlichkeit des Abdomens und die Härte des Uterus die Diagnose der vorzeitigen Lösung der Plazenta meist leicht stellen.

Ist der gelöste Plazentarbezirk klein, findet das Blut schnell den Weg nach außen und ist der Blutverlust dabei gering, so können die Symptome der vorzeitigen Lösung natürlich ebenfalls gering sein. Sie unterscheiden sich von denen der Plazenta praevia kaum. Ja, die Gravidität kann ungestört und ohne Schaden für das Kind weitergehen. Später findet man dann auf der Plazentaroberfläche Fibrinkuchen und alte Blutkoagula. (Vergl. die leichten Fälle der teilweisen vorzeitigen Lösung der Plazenta.)

Bei größeren, anhaltenden Blutungen ist die Uterusspannung sehr groß. Zuweilen kann man das Größerwerden des Uterus und die Zunahme der Spannung direkt beobachten. Jede Berührung des Abdomens wird von solchen Frauen als äußerst schmerzhaft empfunden, und eine genaue Untersuchung ist dann überhaupt nicht mehr möglich (Pankow).

In den meisten Fällen handelt es sich um eine innere u n d eine äußere Blutung. Wir konnten sie in 17 von 20 schweren Fällen feststellen. Bei den anderen 3 Fällen war keine Blutung nach außen aufgetreten. Nicht selten kann man dann, wenn die erste Blutung nach außen auftritt, ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der Menge des nach außen abgegangenen Blutes und der schweren Anämie der Kranken feststellen. Dies ist eine Erscheinung, die stets darauf hinweist, daß neben der äußeren noch eine wesentlich stärkere innere Blutung vorhanden ist (vgl. Uebersicht 5).

Williams weist darauf hin, daß man am ersten Aufschluß über die Größe des Blutverlustes aus der Hb.-Bestimmung erhält, noch bevor der Puls ein Zeichen des eingetretenen Schocks gibt.

Manchmal ist auch festgestellt worden, daß man bei zentraler Ablösung der im Fundus sitzenden Plazenta und starker Blutansammlung zwischen ihr und der Uteruswand deutlich eine Geschwulstbildung an dieser Stelle fühlt. Dieser Palpationsbefund kann differentialdiagnostisch wohl verwertet werden (vergl. Fall 18).

Weitere Symptome sind bei bedrohlicher Blutung die auffallende Blässe, der kleine Puls, evtl. Ohnmacht und Atemnot.

Die Palpationsmöglichkeit der kindlichen Teile versagt meistens wegen des inneren Blutergusses und wegen der schmerzhaften Spannung des Uterus.

Als wichtigste Gruppe der vorzeitigen Lösung der Plazenta kann die „uteroplazentare Apoplexie“ abgegrenzt werden. Sie zeichnet sich anatomisch durch eine ganz eigenartige hämorrhagische Diathese der Genitalorgane und des Beckenraumes aus. Sie muß hinsichtlich des klinischen Verlaufs und ihrer hohen Sterblichkeit als eines der gefährlichsten geburtshilflichen Krankheitsbilder angesprochen werden. Die klinische Erfahrung gibt uns bei der Diagnose mancherlei Hinweise: Die tetanische Dauerkontraktion des druckempfindlichen Uterus (die auch wir in fast allen schweren Fällen feststellen konnten) das Verharren der Cervix am Beginn der Eröffnungsperiode und eine eigenartige Starre des Halsteils und des Muttermundsringes. Hierzu kommt noch das ganze bedrohliche klinische Bild. Aehnliche Symptome können nur noch bei dem seltenen Hydrops universalis foetus et plazentae auftreten (Heim).

Als Symptom von Seiten des Kindes verschwinden die Herztöne, entweder, weil die Blutmassen dieselben nicht fortleiten, oder weil das Kind bereits abgestorben ist. Richardson stellt Betrachtungen über eine Gesetzmäßigkeit im Verhalten der kindlichen Herztöne bei vorzeitiger Lösung an. Danach ist eine kleine Blutung nicht an den Herztönen zu erkennen. Wenn die Plazenta zur Hälfte gelöst ist, soll ein Ansteigen der Herztöne von 140 auf 170 bis 180 zu verzeichnen sein. Dies ist die äußerste Grenze der Kompensation. Bei weiterer Ablösung erfolgt Dekompensation, Absinken der Herztöne und Tod. Das Verhalten der kindlichen Herztöne kann auch differentialdiagnostisch gegen die Blutung bei Plazenta praevia ausgewertet werden, wo im Allgemeinen, trotz starker Blutung, die Herztöne zunächst keine Aenderung erfahren.

Betreffs des Zeitpunktes der vorzeitigen Lösung verdient noch erwähnt zu werden, daß nach Vogt in 40% der Fälle eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft stattfindet.

Wir stellten bei der Durchsicht der 20 schweren Fälle fest, daß in nahezu allen Fällen die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen wurde, nämlich in 17 Fällen. Dazu kommen nach dem ganzen Befund noch 2 Fälle, in denen der Zeitpunkt der letzten Menses nicht angegeben werden konnte. In 7 Fällen erfolgte die Geburt im 9., in 3 Fällen im 8., in den übrigen Fällen im 3. bis 7. Monat der Schwangerschaft. Lediglich in einem Falle erfolgte die Geburt ad terminum.

D. *Differentialdiagnose.*

Es müssen zur Stellung der exakten Diagnose verschiedene andere Blutungsursachen ausgeschlossen werden.

Plazentia praevia: Für gewöhnlich ist eine Unterscheidung der beiden Vorgänge leicht. Haben die Wehen den Cervikalkanal schon soweit eröffnet, um einen touchierenden Finger passieren zu lassen, so läßt sich bei der Untersuchung das vorliegende Plazentargewebe leicht fühlen. Damit ist die Diagnose sichergestellt. Ist der Cervikal-

kanal noch nicht für einen Finger durchlässig, so ist auch meist eine Blutung durch Plazenta praevia nicht so beträchtlich. Bei der vorzeitigen Lösung der Plazenta ist die Gebärmutter stark vergrößert, schmerzhaft, von harter Konsistenz. Es bestehen Zeichen akuter Anämie bei geringem Blutabgang. Bei der Plazenta praevia ist die Blutung nach außen das Hauptsymtom, während die Gebärmutter im Volumen, Konstanz und Schmerzhaftigkeit unverändert ist. Es können aber auch beide Vorgänge kombiniert sein, so daß die im unteren Segment inserierte Plazenta sich vorzeitig löst. Garcia hat 4 Fälle dieser Art bei Eklampsie beobachtet. Vielleicht begünstigt die die Eklampsie begleitende Hypertension die Blutung der tief sitzenden Plazenta. Williams sah bei einer Serie von 2000 Geburten nur 14 Fälle von Plazenta praevia und 17 Fälle von vorzeitiger Lösung der Plazenta. Daraus zieht er den Schluß, daß antepartum-Blutungen durch vorzeitige Lösung genau so häufig seien, wie durch Plazenta praevia und daß eine vorzeitige Lösung der Plazenta jedesmal diagnostiziert werden sollte, wenn der in den inneren Muttermund eingeführte Finger kein Plazentargewebe fühlt.

Tiefsitzende Plazenta: Die Blutung bei tiefem Sitz der Plazenta beginnt in der Eröffnungsperiode damit, daß der größere oder kleinere Teil der Plazenta, der in die Dehnungszone hineinragt, von seiner Haftstelle abgelöst wird. Mit dem Blasensprung am Ende der Eröffnungsperiode hört die Blutung auf. Bei diesem tritt der Kopf in das kleine Becken. Damit übt er eine Kompression der gelösten Plazenta aus. Demgegenüber kann eine Kompression bei normal inserierter Plazenta nicht eintreten. Ist dieselbe also vorzeitig gelöst, so wird die Blutung auch nach dem Blasensprung anhalten und außerdem viel beträchtlicher sein, als eine Blutung, die vom tiefen Sitz der Plazenta herrührt.

Uterusruptur: Ferner kommt bei den Symptomen schwerer Blutung eine Uterusruptur in Frage. Diese kann ebenso wie die vorzeitige Lösung der Plazenta die Erscheinungen der inneren und äußeren bis zu lebensbedrohendem Grade gesteigerter Blutung annehmen. Zur Differentialdiagnose führen bei der allmählichen Zerreißung die an der Rißstelle umschriebene Schmerzhaftigkeit und bei der plötzlichen Ruptur der plötzlich auftretende, heftigste Schmerz und die Zeichen des akuten Schocks. Ist die Frucht aus dem Uterus in die Bauchhöhle ausgetreten, so ist der Uterus klein und fest kontrahiert neben oder hinter der Frucht zu fühlen. Bei der inneren Untersuchung kann man die Stelle des Risses, der gewöhnlich an der Cervix erfolgt ist, finden. Schwierig wird die Differentialdiagnose nur dann sein, wenn es sich um eine inkomplete Uterusruptur handelt. Die Wehen, die bei der vollständigen Zerreißung mit einem Schlage aussetzen, bleiben bestehen. Die Diagnose wird meist erst gestellt werden können, wenn man in der Absicht, die manuelle Lösung zu machen, die Rupturstelle im Uterus selbst entdeckt.

Ruptur des Fruchtsackes bei extrauteriner Gravidität: Auch hierbei treten die Erscheinungen der inneren Blutung auf. Meist erscheint dieses Ereignis schon im Anfang der Gravidität und nur sehr selten im vorgerückten Stadium derselben. Durch vorsichtige innere und äußere Untersuchung kann eine solche Ruptur mit Sicherheit festgestellt werden.

Appendizitis und Stieldrehungen: Die Schmerzen hierbei beginnen meist ausgesprochen einseitig. Das Vorhandensein einer solchen Komplikation wird umso wahrscheinlicher, wenn trotz der heftigen akuten Erscheinungen die Herztöne des Kindes deutlich wahrzunehmen sind, wohlmöglich auch Puls und Aussehen der Mutter nicht mit der Schwere der Allgemeinerscheinungen in Einklang zu bringen sind.

Blutungen aus Varizen der Uteruswand oder des Ligamentum latum, die so hochgradig sind, daß wegen der Anämie der Mutter das Kind abgestorben ist, werden immer die bei einer rein inneren Blutung in die Gebärmutter hinein vorhandene Auftreibung, Formveränderung und Spannung des Uterus vermissen lassen. Dies wird darauf hinweisen, daß die Blutung nicht intrauterin erfolgt ist.

Blutungen aus dem unteren Teil des Geburtskanales können von einem im Vestibulum oder Vagina sitzenden geplatzten Varixknoten stammen oder durch einen während der Eröffnungsperiode erfolgten Cervixriß oder durch einen Cervixpolypen verursacht sein. Die genaue Untersuchung mit dem Spekulum wird den Ort der Blutung leicht finden lassen.

Blutungen bei myomatösem Uterus in der Gravidität sind ebenfalls bekannt. Doch bestehen diese mehr im Anfang der Gravidität. Sie treten nur in geringem Grade auf und verlieren sich allmählich im Laufe der Schwangerschaft. Der kombinierte Tastbefund wird in vielen Fällen über diese Art der Blutung Aufschluß geben.

Karzinom des Uterus in Kombination mit einer Schwangerschaft ist sehr selten. Es handelt sich dann meist um ein Collumkarzinom. Die dabei in größeren oder kleineren Zwischenräumen auftretenden Blutungen sind nicht so bedeutend wie bei der vorzeitigen Lösung der Plazenta. Bei der Spekulumuntersuchung zeigen sich die charakteristischen Veränderungen der Portio, die auch schon bei der manuellen Untersuchung zu tasten sind.

Kollapszustände infolge Herzschwäche, Peritonitis oder Appendizitis sind den Symptomen der akuten Anämie sehr ähnlich. Sie sind aber durch Untersuchung des Herzens, des Blutdrucks, des Blutbildes, des Urins und der Temperatur leicht auszuscheiden.

Prolaps der Plazenta ist eine gewisse Art der vorzeitigen Lösung der Plazenta. Dabei sinkt die gelöste Plazenta auf die Ausgangsöffnung des Uterus herab und wird vor der Frucht geboren (vergl. Fall 8). Bedingung dafür ist, daß der Uterusraum sehr geräumig und der untere Abschnitt desselben frei ist. Abnorme Ge-

räumigkeit kann bei Hydramnion oder Zwillingsschwangerschaft vorliegen, ein Freisein des Uterus im unteren Abschnitt bei Hochstand der Frucht wegen Querlage oder engem Becken oder Geburt des ersten Zwillings vorkommen.

Sehr selten kann differentialdiagnostisch eine Ruptur des Sinus circularis der Plazenta, eine Blutung aus Varizen des Bauchfellüberganges der Leber oder der Milz in Frage kommen.

An unseren Fällen ergaben sich differentialdiagnostisch keine wesentlichen neuen Momente.

E. *Aetiologie.*

Die Aetiologie der vorzeitigen Lösung ist mannigfaltig. Sie berührt sich mit dem großen Gebiet der Ursachen des Abortus und des Partus praematurus.

Man unterscheidet zweckmäßig zwischen mechanischen und endogenen Ursachen.

I. Mechanische Ursachen.

1. *Durch Trauma von außen,* z. B. durch Fall auf den Leib oder Stoß gegen den Leib. Diese Fälle sind äußerst selten. Es wurde häufig festgestellt, daß die Plazenta sehr widerstandsfähig gegen allerlei Traumen ist. Auch ein *psychisches Trauma* kann in ähnlicher Weise wirken (Vergl. Fall 28 und 33).

2. *Durch Trauma von innen,* z. B. durch Zug durch die primär und absolut zu kurze oder infolge Umschlingungen in ihrem freien Abschnitt sekundär und relativ zu kurz gewordene Nabelschnur beim Vorrücken des Kindes. Ferner durch eine Zerrung durch die Eihäute bei verspätetem Blasensprung (O. Küstner). Es kann auch einmal der untere Plazentarrand durch einen sehr hoch hinaufgeschobenen Zangenlöffel abgehoben werden.

3. *Durch starke Verminderung des Uterusinnendruckes* beim Abfluß des Fruchtwassers eines Hydramnions, bei der Geburt des zweiten Zwillings, beim Austritt des Kindes aus dem oberen ins untere Uterinsegment bei drohender Uterusruptur. (Hydramnion stellten wir in 3 Fällen bei teilweiser vorzeitiger Lösung fest, Gemini in 1 Fall.)

4. Es kann auch einmal eine *Operation* wie das Ausschälen eines Uterusmyoms, das Aufrichten der fixierten, retroflektierten Gebärmutter, eine ungeschickte bimanuelle Untersuchung, eine unzweckmäßige Verabreichung von Hypophysenpräparaten zur medikamentösen Geburtseinleitung, eine Kohabition in den letzten Wochen der Schwangerschaft unter Umständen wie ein Trauma wirken und eine vorzeitige Lösung der Plazenta herbeiführen.

Die Erklärung solcher Fälle von mechanischer Ablösung der Plazenta ist darin zu suchen, daß ein verstärkter Blutandrang zum

Unterleib durch das Trauma bedingt wird. Dies geschieht teils als direkte Reizwirkung, teils als reflektorische Schockwirkung mit plötzlicher Ueberfüllung und Druckerhöhung des ganzen Gefäßgebietes des Abdomens. Dadurch werden die dünnwandigen Gefäße im spongiösen Teil der Dezidua basalis zerrissen. Bei Fällen mit Abfluß von viel Fruchtwasser, bei Hydramnion, bei Zwillingen nach der Geburt des einen Kindes, bei engem Becken oder Querlage, wenn das Kind nicht ins kleine Becken treten kann, erfolgt die Geburt gewissermaßen unter stärkster Retraktion des Corpus in den Dehnungsschlauch hinein. Die mit diesen Ereignissen einhergehende Verkleinerung des Corpus uteri kann eine derartige Grenzverschiebung zwischen Plazenta und Corpuswand herbeiführen, daß dadurch wiederum die zarten, spongiösen Septen mit ihren verhältnismäßig großen, dünnwandigen Gefäßen zerreißen oder durch Einengung ihres venösen Rückflusses zum Platzen gebracht werden.

II. Endogene Ursachen.

Die bisher genannten von vornherein auch meist leicht erklärlichen Ursachen für die vorzeitige Lösung der Plazenta spielen jedoch nur eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle. Sie treten meist an Bedeutung hinter die Fälle zurück, für deren Entstehung man bisher vergeblich nach einer einheitlichen Erklärung gesucht hat.

In diesen Fällen steht die primäre retroplazentare Blutung im Vordergrunde.

Die Ansicht, daß die vorzeitige Lösung der Plazenta durch toxische Momente in der Gravidität hervorgebracht wird, ist zuerst von Aschner geäußert worden.

Chautreuil war der erste, der auf den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und der vorzeitigen Lösung der Plazenta hingewiesen hat. In Deutschland machten Winter und Fehling zuerst darauaf aufmerksam. Ein solcher Zusammenhang ist in der Tat auch recht häufig vorhanden.

Brand fand ihn	in 73%,
Katsu u. Yamura	in 62%,
Frankl	in 56%,
Ahlbeck	in 51%,
Pankow	in 46%,
Essen-Möller	in 38%.

Wir selber konnten in 50% der schwereren Fälle der vorzeitigen Lösung der Plazenta eine Ausscheidung von Albumen nachweisen (Uebersicht 5).

Daraus geht hervor, daß wohl sehr häufig eine Albuminurie nachweisbar ist, daß es aber auch eine verhältnismäßig große Anzahl von Fällen gibt, die nicht mit einer solchen verbunden sind. Es liegt somit vielmehr nahe, daß die gleichen Ursachen, auf die

man die Entstehung der Nephropathia gravidarum, der Albuminurie, der Oedeme, der Eklampsie zurückführt, auch mit der Entstehung der vorzeitigen Lösung in Zusammenhang gebracht werden und daß wir auch sie als Folge einer Schwangerschaftsintoxikation auffassen müssen.

I. A. Stroink untersuchte den Zusammenhang zwischen vorzeitiger Lösung der Plazenta und gleichzeitigem Vorkommen von Albuminurie oder Eklampsie. Er fand bei gesunden Frauen eine Häufigkeit der retroplazentaren Blutung von 1 : 22 000, bei Frauen mit Albuminurie von 1 : 220 und bei Eklampsie sogar 1 : 56. Stroink nimmt an, daß die Dezidua weniger gut ernährt ist. Aehnliche Blutungen sollen in der Retina, in der Niere und im Gehirn durch mangelhafte Blutversorgung, welche durch Gefäßkrämpfe hervorgerufen wird, zustandegekommen. Die Gefäßkrämpfe, welche durch das noch unbekannte Schwangerschaftsgift ausgelöst werden, leiten somit die ganze Reihe der schweren pathologischen Veränderungen ein. Ob es sich dabei um eine eigentliche Giftwirkung oder um Erscheinungen der Anaphylaxie oder Allergie handelt, diese Frage ist noch nicht geklärt.

Aus dem Auftreten von zahlreichen Blutungen in den verschiedensten Gefäßprovinzen ist zu schließen, daß es sich um eine Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung des Gefäßsystems handelt. Der Hauptangriff liegt am kapillaren Gefäßabschnitt, wie Kaufmann gezeigt hat. Er fand, daß die Blutungen in ihrer Mitte ein kleines Gefäß oder mehrere Kapillaren aufwiesen mit unbeschädigter Wandung und Durchtritt roter und weißer Blutkörperchen (Diapedesisblutung). Es ist nicht verwunderlich, daß gerade das Kapillarsystem am meisten geschädigt ist, da es den einzigen Abschnitt des Gefäßsytems darstellt, in dem die Gefäßwand nur aus einer Zellage besteht. Aus diesem Grunde ist es Schädigungen am meisten ausgesetzt. Dazu kann im Kapillargebiet infolge der enormen Oberflächenvergrößerung eine intensivere Einwirkung der schädigenden Stoffe stattfinden, die durch die langsamere Strömung in diesem Gebiete noch verstärkt wird. Dagegen spricht auch nicht die erhebliche Ausdehnung der Blutungen. Die Pathologen fassen seit langem den größten Teil aller Blutungen selbst größten Ausmaßes, die nicht mechanisch bedingt sind, als Folge einer toxischen Kapillarwandschädigung mit erhöhter Durchlässigkeit derselben (Diapedesisblutung) auf.

Gegen diese Deutung der vorzeitigen Lösung als Folge toxischer Vorgänge im Organismus der Frau könnte man die Tatsache ins Feld führen, daß bei weitem nicht in allen Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta eine Schwangerschaftstoxikose nachweisbar ist und daß andererseits bei den schweren Formen derselben, wie bei der Eklampsie, eine vorzeitige Lösung meist nicht besteht. Damit ist aber nur gesagt, daß die toxischen Schädigungen im Körper der Frau einmal an dieser und einmal an jener Stelle stärker zur

Auswirkung kommen. So ist die Albuminurie nur ein Symptom der allgemeinen Vergiftung, welche in dem einen Falle Eklampsie, im anderen retroplazentare Blutungen und in einem dritten Fall beide Leiden hervorbringt (Essen-Möller).

Erhebt sich jetzt die Frage nach dem Herkommen des Giftstoffes, so könnte das rasche Verschwinden der Erscheinungen nach der Entleerung für eine Giftwirkung der Schwangerschaftsprodukte, nämlich des Eies und der Plazenta, sprechen.

Der Begriff dieser Schwangerschaftstoxikation befriedigte aber schon lange nicht mehr. L. Seitz trug diesem Umstand Rechnung, indem er die Begriffe der Schwangerschaftsintoxikation (Gestose), der Schwangerschaftsdyskrasie und der Oedneklose (der ödemanephritische und eklmaptische Symptomkomplex) aufstellte.

Anselmino nimmt zur Frage der Toxinlehre Stellung. Bei dieser Toxinlehre müßte man nämlich einmal eine Vielzahl der Toxine annehmen, von denen das eine eine Eklampsie, das andere eine Hyperemesis, das dritte eine der zahlreichen Hepatosen, Dermatosen, Anämien usw. verursachen müßte.

Zum anderen muß es doch zu denken geben, daß es in all den Jahren eifrigen Suchens nie gelungen ist, eines dieser zahlreichen Toxine aus dem Blute der Toxikosekranken zu gewinnen, obschon es an darauf gerichteten Untersuchungen bisher nicht gefehlt hat. Es ist daher besser, überhaupt nicht mehr von einer Toxinlehre zu sprechen. Unsere neuen Anschauungen beruhen auf unseren zunehmenden Kenntnissen von der Bedeutung des vegetativen Systems, vor allem der endokrinen Drüsen, für Stoffwechsel und Fortpflanzung im allgemeinen und dem normalen Ablauf der Schwangerschaft im besonderen. Wenn man nach dieser Auffassung von der Entstehung der Schwangerschaftstoxikosen überhaupt noch den Ausdruck Toxinlehre beibehalten will, so muß man sich darüber im Klaren sein, daß hier die Giftwirkung „einzig und allein durch eine Aenderung im Mischungsverhältnis und in der Konzentration der sonst im Körper normalerweise vorhandenen Stoffe zustandekommt" (Seitz). Die Quelle der Vergiftung liegt im mütterlichen Organismus selbst. Es handelt sich nicht um eine exogene, sondern um eine endogene Vergiftung, ähnlich der bei endokrinen Störungen, z. B. beim Diabetes, dem Morbus Addison, dem Basedow, der schweren Tetanie usw. Frucht und Plazenta geben nur insofern den Anlaß zu den Toxikosen, als ihre Anwesenheit die Schwangerschaftsumstellung überhaupt erst einleitet und damit die Voraussetzung für die Toxikoseentstehung schafft. Man kann sich vorstellen, daß dieser Anlaß ein durchaus physiologischer ist, der nur infolge einer Funktionsschwäche des mütterlichen Systems eine pathologische Reaktion im mütterlichen Organismus auslöst. Darüber ist allerdings noch ein quantitativ oder qualitativ veränderter, also pathologischer Reiz von seiten der Frucht auf den mütterlichen Organismus möglich.

Auch Heim stellte Untersuchungen in dieser Richtung an. Danach führt er die vorzeitige Lösung der Plazenta auf eine übereichliche Produktion von H. V. L.-Hormon zurück. Er fand bei 9 Fällen eine starke Erhöhung der Prolanausscheidung im Urin. Der einzige negative Fall war durch mechanische Ursachen bedingt. Heim beobachtet Werte von 250 000 M. E. Prolan A und 250 000 M. E. Prolan B im Liter Urin. Er konnte ähnliche Werte einer Hyperprolanurie nur noch in 7 Fällen von Blasenmole und Chorionephitheliom nachweisen. Heim vertritt nach diesen Feststellungen die Auffassung, daß die Ueberproduktion von Prolan A und B in der Plazenta die Blutungsbereitschaft und die vorzeitige Lösung der Plazenta verursachen. Heim bezeichnet vorzeitige Lösung der Plazenta, Präeklampsie und Eklampsie als dyshormonale Gestosen verschiedener Symptomatologie aber einheitliche Genese. Damit wird der primäre Anstoß zu den Schwangerschaftserkrankungen in quantitativen Aenderungen der Plazentafunktion gesucht. Auch bei Frühschwangerschaftstoxikosen werden gelegentlich starke Steigerungen des Hormonspiegels des Blutes durch sofortige Abgabe überschüssiger Mengen an Blut und Liquorreservoir ausgeglichen. Nur bei anhaltender Ueberfunktion und Übersättigung der Gewebe scheint die regulierende Tätigkeit zu versagen, so daß Krankheitserscheinungen oder retroplazentare Blutungen mit vorzeitiger Ausstoßung des Schwangerschaftsproduktes resultieren (Blasenmole, Abort, vorzeitige Lösung der Plazenta). Damit kommt man zur Auffassung der Ablatio plazentae als Selbsthilfe des Organismus, womit aktiv therapeutischen Maßnahmen eine kausale Bedeutung verliehen würde. Nach Heim sind für die unterschiedliche Entwicklung der Gestosen weitere Faktoren bestimmend, wie die inkretorische Wirkung der Hypophyse, der Nebenniere usw. Die eigentliche Ursache für die vorzeitige Lösung der Plazenta wird auf Grund besonderer anatomischer Befunde in einer Störung der Korrelation zwischen Plazenta und Corpus luteum gesucht (vergl. unter Path. Veränderungen). Auf ein örtliches hormonales Wirkungszentrum bei der utero-plazentaren Apoplexie läßt auch die Lokalisation der Blutungen im kleinen Becken schließen. Man kann hier geradezu von einem „biologischen Gefälle der hämorrhagischen Diathese in der Bauchhöhle“ sprechen.

Stroink berichtet über die Entstehung der retroplazentaren Blutungen nach neueren Untersuchungen. Es gibt in der Gebärmutterschleimhaut 2 getrennte Systeme von Blutgefäßen, ein System von kleinen Venen und Arterien, welche als Ernährungsgefäße wirken, gegenüber großen dünnwandigen, arteriellen Sinus und großen spaltförmigen Venen, die die intervillösen Sinus mit Blut versorgen und auch das Blut wieder ableiten. Entstehen in den Septen Infarkte, so wird der Abfluß des Blutes aus den Sinus erschwert oder unmöglich. Das Blut staut sich, die Sinus bersten und es entsteht ein retroplazentares Hämatom.

Shute nimmt auf Grund eigener Untersuchungen an, daß in der Aetiologie der vorzeitigen Lösung der Plazenta das gestörte Gleichgewicht zwischen Vit. E. und östrogener Substanz im Blutserum eine Rolle spielt. Die Störung besteht in einem Ueberschuß an östrogener Substanz, der sich schon wochen-, sogar monatelang vor der Plazentalösung nachweisen läßt. Durch Zuführen von Vit. E. kann man diesem Zustand prophylaktisch begegnen.

Außer jenen oben erwähnten Ursachen für die vorzeitige Lösung der Plazenta, für die man bislang immer noch nach einer einheitlichen Erklärung sucht, gibt es eine Anzahl von Faktoren, die man aetiologisch genau festlegen kann, die aber an zahlenmäßiger Bedeutung weit hinter den oben erwähnten Fällen zurückstehen.

Akute Infektionskrankheiten, so Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Cholera sind in der Aetiologie der vorzeitigen Lösung der Plazenta beobachtet worden.

Chronische Infektionskrankheiten können ebenfalls die Plazenta schädigen und zu Blutungen derselben Anlaß geben. Außer diesen spielen dabei auch allgemein entzündliche und proliferative Vorgänge an den Gefäßen und im Plazentargewebe eine Rolle.

Tuberkulose: Plazentartuberkulose ist sehr selten. Denn die Tbc. wird in den Uterus meist von den tuberkulös veränderten Tuben fortgeleitet, so daß es dann gar nicht zur Gravidität kommt. Sie kann aber doch auf hämatogenem Wege in die Plazenta kommen. Dann ist sie an den Zotten und in der Dezidua lokalisiert. Hier treten epitheloide Knötchen auf, die allmählich konfluieren und in Verkäsung übergehen. An den Gefäßen können tuberkulöse Prozesse entweder von der Intima ausgehen oder von der Umgebung auf die Gefäße übergreifen und zur Obliteration oder Berstung derselben führen. Bei dem Prozeß der Verkäsung wird das Plazentargewebe absterben und den Zusammenhang mit der Haftstelle verlieren. Bei der Berstung der Gefäße durch tuberkulöse Arrosionsprozesse können Blutungen auftreten.

Lues: Auch bei der Lues treten Blutungen und sonstige pathologische Veränderungen in der Plazenta auf, die zur vorzeitigen Ablösung derselben beitragen können. Das luetische Gift und wohl auch die Spirochäten selbst bewirken diffuse, produktive Entzündungsformen in der Plazenta mit starker Beteiligung der Gefäße. An der Media und Adventitia derselben stellen sich Wucherungsprozesse und zugleich an der Intima eine gleichmäßige, fibröse und hyaline Verdickung ein. Der Prozeß in der Media und Adventitia führt zur Arrosion und Zerreißung der Gefäßwand, der Prozeß in der Intima zur Obliteration des Gefäßes. An den Plazentargefäßen spielen besonders die luetische Periarteriitis und Endarteriitis eine Rolle. Daher werden in luetischen Plazenten an den Gefäßen häufig ausgedehnte obliterierende Prozesse und durch Arrosionen derselben bewirkte kleinere Blutaustritte gefunden. Das nach Obliteration der Gefäße nicht mehr durchblutete Plazentargewebe stirbt ab und

erzeugt die bei Lu. häufig besonders zahlreich beobachteten weißen Infarkte, die keine Verbindung mehr mit der Haftstelle der Plazenta haben.

Andere Vergiftungen, z. B. die Säurevergiftung des Blutes bei Diabetes mellitus und Vergiftungen mit Arsen, Quecksilber, Blei und anderen Körpergiften können durch ihre Toxinwirkung Blutungen in der Plazenta hervorrufen.

Endometritis dezidualis: Bei allen Formen derselben ist neben diffuser oder mehr umschriebener kleinzelliger Infiltration und Degeneration des Gewebes das frühzeitige Auftreten von zahlreichen Infarkten charakteristisch. Die Prädilektionsstelle für den Infarkt ist der Rand der Plazenta. Dort findet man schon bei der normalen Plazenta oft einen schmalen Fibrinstreifen, der bei Plazenta marginata und circumvalata sich verbreitert hat. Bei der Endometritis dezidualis zeigt sich diese verbreiterte Infarktzone am Rande der Plazenta. Zahlreiche andere Infarkte sind als Fibrinknoten und sekundäre Kalkinkrustationen über die mütterliche und kindliche Fläche der Plazenta hin ausgestreut. Bei diesen Plazentarinfarkten handelt es sich um Thrombosen der mütterlichen Bluträume, die durch Blutstauung zur Nekrose des Gewebes und zu Blutaustritten in Form fleckiger, fibrinöser Herde geführt haben. Aus beiden Vorgängen kann Lockerung und vorzeitige Lösung der Plazenta entstehen.

Allgemeine Zirkulationsstörungen infolge von Herzerkrankungen, Cholorose oder Leukämie können möglicherweise auch zu einer Häufung der Thrombosen und zu einer daraus entstehenden Lockerung der haftenden Plazenta führen.

Morbus Basedow und Atherosklerose können auch einmal eine vorzeitige Lösung der Plazenta verursachen. Charakteristisch für die Blutdruckerhöhungen sind die Veränderungen der Gefäße. Einerseits treten an den größeren Gefäßen arteriosklerotische Veränderungen auf, die zu einer Brüchigkeit der Gefäße mit der Möglichkeit der Blutung führen. Andererseits setzt an den kleineren Gefäßen eine der vermehrten Abnutzung kompensatorische Wucherung der Intima ein, die eine Obliteration derselben bewirkt. Beide Vorgänge der Berstung und Obliteration kommen in der Plazenta vor und verursachen durch Blutungen und Infarkte die vorzeitige Lösung der Plazenta.

Ueber die Zusammenhänge von *Nephropathie, Eklampsie* und vorzeitiger Lösung der Plazenta ist schon ausführlich berichtet worden.

Vorzeitige Lösung der Plazenta durch *Absceß* hat Rosenfeld beobachtet. Dieser befand sich unter dem geronnenen Blut und enthielt grampositive Kokken. Dieser Vorgang wird aber sicherlich zu den größten Seltenheiten gehören.

Wir fanden als Begleitsymptome in unseren 20 Fällen von vollständiger oder nahezu völliger vorzeitiger Lösung der Plazenta:

in 8 Fällen Nephropathie (Alb. +)
in 1 Fall Nephropathie (Alb. +) mit Eklampsie
in 1 Fall Nephropathie (Alb. +) mit Tbc.
in 1 Fall Lues
in 9 Fällen war nichts besonderes festzustellen.

Nephropathie wurde also in insgesamt 10 Fällen, d. s. in 50% festgestellt.

Bei den 23 Fällen von teilweiser vorzeitiger Lösung der Plazenta ergab sich folgendes Bild:

in 2 Fällen Nephropathie
in 3 Fällen Hydramnion
in 1 Fall Gemini
in 1 Fall Trauma der Mutter
in 1 Fall Seelisches Trauma der Mutter
in 1 Fall Hydrozephalus
in 14 Fällen war nicht besonderes festzustellen.

Damit stimmen unsere Beobachtungen im wesentlichen mit den Angaben der Literatur überein. Zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Nephropathie (Alb. +) und vorzeitiger Lösung (bei unseren schweren Fällen in 50%) wäre noch festzustellen, daß die meisten Autoren zu höheren Werten kamen (vergl. oben).

F. *Pathologische Veränderungen.*

Von einer ganzen Reihe von Autoren ist auf Veränderungen in der Plazenta, der Uteruswand und anderen Organen hingewiesen worden. Es sind alle möglichen Formen von leichtentzündlichen exsudativen Prozessen der Dezidua und degenerativen Veränderungen der Deziduazellen selbst bis zu den Bildern schwerster Entzündung und rasch fortschreitender ausgedehnter Nekrobiose von großen Strecken der Dezidua und Plazenta beschrieben worden. Zum Teil waren sie noch mit mehr oder minder starken Blutungen in die Uteruswand, degenerativen Veränderungen ihrer Muskularis und des Bindegewebes und mit mehr oder minder ausgedehnter Thrombosierung der Gefäße verbunden.

An der geborenen Plazenta sind die gelösten Abschnitte sofort zu erkennen, da ihnen stets dunkle Blutkoagula anhaften. Bei umfangreichen Ablösungen kommt es zu auffälligen Veränderungen des Plazentargewebes. Es scheint wie vom Blutstrudel in ähnlicher Weise aufgewühlt wie lockeres Erdreich, das von einem starken Wasserstrahl getroffen wird. Es kommt ein Krater im Plazentargewebe zustande, dessen Rand wallartig aufgeworfen erscheint. In

diesem Krater liegt das retroplazentare Hämatom wie ein Kuchen in einer Schüssel. Man kann es oft in toto herausnehmen. Dann sieht man erst die Aushöhlung des plazentaren Gewebes, die aber nicht auf Zerwühlung, sondern auf stärkster Kompression durch das retroplazentare Hämatom beruht. Im Bereich der Kompression wird der intervillöse Raum aufgehoben. Die Zotten liegen dicht aneinander. Dagegen sind die intervillösen Gefäße stark dilatiert und blutüberfüllt (O. Frankl).

Im Jahre 1914 haben Meyer und Lohse auf eigenartige regellose Hohlräume in der Plazenta hingewiesen, die teils vollkommen leere, teils mit gallertartigem Inhalt gefüllt waren. Blutungen in der Plazenta finden sich nun zumeist in solchen präformierten Hohlräumen oder in spaltförmigen unter der Chorionplatte gelegenen Räumen. Ahlbeck untersuchte 1015 Plazenten auf solche Blutungen. Er fand sie in 90% der Fälle von klinischer vorzeitiger Lösung der Plazenta. Ahlbeck nimmt an, daß diese Blutungen die gleiche Ursache haben, wie die, die auch zur vorzeitigen Lösung der Plazenta führen.

Pankow untersuchte den Uterus einer an Atonie nach vorzeitiger Lösung der Plazenta verstorbenen Frau. Er konnte entzündliche und auch degenerative Veränderungen in der Dezidua und Muskularis nicht nachweisen. Dagegen waren ausgedehnte Blutungen in der Muskularis vorhanden, die besonders stark in der Gegend des Kontraktionsringes waren. Mikroskopisch konnte man an einer Stelle die Zerreißung eines Gefäßes erkennen. Man sah, daß die Blutungen schubweise aufgetreten waren. Ueberall verstreut konnte man Blutungsherde nachweisen. Dieser Befund erklärt die schwere Atonie. Man wird zu der Annahme gedrängt, daß die toxische Ursache hauptsächlich an den Gefäßen angegriffen hat.

Vogt fand mikroskopische, schwerste Veränderungen an der Muskulatur und den feinsten Blutgefäßen. Das Zytoplasma der Muskelzellen war aufgelöst. Die Kapillaren waren vergrößert. Ihre Endothelien waren geschwollen. Die Kerne waren hydropisch. Das Zytoplasma führte Vakuolen. (In diesem Fall handelte es sich um eine vorzeitige Lösung der Plazenta mit dem Bilde der retroplazentaren Apoplexie bei bestehender Lu.)

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen anatomischen Veränderungen, die vielfach erhoben worden sind, stehen Befunde, über die Frank berichtet hat. Er fand weder an der Dezidua, noch an den Gefäßen, noch sonst irgendwo entzündliche oder degenerative Veränderungen. Er stellte lediglich an der Dezidua eine Suffusion fest, die er für eine zeitliche Folge der vorzeitigen Lösung der Plazenta hielt.

Auch Heim konnte keine eindeutig morphologischen Veränderungen an den uterinen Gefäßen nachweisen. In einem Fall fand er auf Ovarialschnitten mächtige, kokardenringähnliche Thekablu-

tungen, die den Follikel fast erdrückten. Auffällig war ferner die Größe des Corpus luteum graviditatis mens. X. Es war kugelrund, hatte einen Durchmesser von gut 1,6 cm und eine gleichmäßige graugelbe Farbe. Es machte zunächst den Eindruck eines kleinen Tumors. Mikroskpoisch waren die Luteinzellen auffallend gut erhalten. Sudanophile Substanz war kaum vorhanden, auch nur wenig kolloid. Ob in diesem Befund des wenig zurückgebildeten Schwangerschaftskörpers die Ursache der örtlichen beschränkten Blutungen gesehen werden darf und ob hier eine besondere Störung der Korrelation Plazenta-Gelbkörper vorliegt, sollen weitere Untersuchungen zeigen.

Heim beschreibt eingehend die utero-plazentare Apoplexie (Couvelaire) als die gefährlichste Form der vorzeitigen Lösung der Plazenta. Sie kann charakterisiert werden durch Hämorrhagien in der Dezidua, im Myometrium, wo Faserbündel durch ein „toxisches Oedem" und Blutaustritte ohne wahrnehmbare Gefäßläsion auseinandergedrängt sind und durch Suffusionen in der Subserosa des Beckenraumens, im Bindegewebe des Ligamentum latum und durch perifollikuläre Hamätome des Ovars.

Diese Blutungen können so hochgradig sein, daß durch sie das Bild der Uterusruptur vorgetäuscht wird. Abseits vom Genitale sind die Blutungen weniger häufig. Sie sind aber auch mehrfach in der Glissonschen Kapsel, im Pericard, im Bereich der Hirnhäute und in Magen- und Darmschleimhäuten beschrieben worden (Portes).

Wir verloren bei den 20 schweren Fällen drei Frauen. Die Sektionen ergaben folgendes:

Fall 4. Verblutung aus dem Uterus nach außen und in das Becken- und retroperitoneale Bindegewebe, besonders in der linken Seite. Richtiger Sitz derPlazenta. Gelber Körper am linken Ovar. Blutungen am Abgang beider Tuben und in der Blasenschleimhaut. Etwas vergrößerte Schilddrüse. Subendocardiale Blutungen. Lipoidsklerose und Mesaortitis der Aorta ascendens. Zarte übrige Acorta. Oedem und Blähung der Lunge. Kleine Adenome der Leber. Posthämorrhagische Milzschwellung. Anämie und Nephrose der Nieren.

Hier war schon bei der Operation (Hysterotomia vag. ant.) aufgefallen, daß die Faßzangen in dem sehr weichen Gewebe des Uterus immer wieder ausrissen.

Fall 9. Hochgradige Verblutungsanämie. Blutungen in die Weichteile des kleinen Beckens, die sich retroperitoneal bis zum beiderseitigen Nierenhilus fortsetzen. Blutungen in die beiderseitige Nierenbeckenschleimhaut. Als Zeichen der Sepsis: Septische Milzschwellung, Imbibition der Gefäßhäute, trübe Schwellung der Nieren und Verfettung der Leber. In der Hinterwand des Corpus fanden sich rechts und besonders links in der Dezidua breite Fibrinstreifen. Die Cervixwand ist durch eine massive Blutung infiltriert. Das Gewebe ist dadurch auseinandergesprengt. Im Ovar finden

sich mehrere cystisch-atretische Follikel mit Thecahyperplasie. Ein Drüsenschlauch ist von einem dünnen Mantel von Deziduazellen umgeben.

Es wurde hier die Blase gesprengt, der Fuß heruntergeholt, die Armlösung und der Veit-Smellie angeschlossen. Nach der Geburt des toten Kindes steht der Uterus kontrahiert in Nabelhöhe. Es besteht eine dauernde mäßige Blutung, bei der es auffällt, daß das Blut nicht gerinnt. Auch nach Gabe von Orasthin blutete es weiter. Es wurde schließlich die Uterusexstirpation vorgenommen. Bei der Operation zeigte sich das gleiche Bild, das auch durch die Sektion noch näher festgelegt wurde. Der Unterus ist auffallend groß.

Fall 15. Die Sektion ergab das Bild einer chronischen Allgemeininfektion. Auf stattgehabte Thrombosen wiesen nicht mehr frische Befunde im Plexus vaginalis hin.

Hier war die Hysterotomia vag. ant vorgenommen worden. Im Wochenbett kam es zu einer schweren Endometritis puerperalis mit linksseitiger Pyelonephritis. Durchbruch einer Eiteransammlung in die Harnblase, Thrombose des linken Armes und linken Beines. Die Geburt war am 7. 10. erfolgt. Am 28. 12. kommt es unter schnellem Versagen des Kreislaufes zum Exitus. Der Sektionsbefund ist nicht typisch für die vorzeitige Lösung der Plazenta, weil er sich aus der stattgehabten chronischen Allgemeininfektion erklärt.

Wir kommen damit, besonders bei den Fällen 4 und 9, zu ähnlichen Befunden, wie von den verschiedensten Seiten oben schon beschrieben wurden. Besondere Erwähnung verdient noch die bei Fall 9 festgestellte mangelnde Blutgerinnung. Eindeutige Veränderungen an den Gefäßen wurden bei uns nicht gefunden.

G. *Prognose.*

Die Prognose ist für alle Fälle von vollständiger vorzeitiger Lösung der Plazenta für Mutter und Kind ernst. Die Mutter kommt durch die anhaltende starke Blutung sehr bald in Lebensoefahr. Für das Kind bedeutet das Ereignis ein Abgeschnittensein von der intrauterinen Lebensbedingung. Wenn die dem kindlichen Stoffwechsel zur Verfügun gstehende Plazentafläche durch die vorzeitige Lösung der Plazenta um die Hälfte reduziert wird, ist das Kind verloren. Wenn ein Drittel der Plazenta sich gelöst hat, ist das Kind schon schwer gefährdet. Es kann nur durch rasche Hilfeleistung vor der Asphyxie bewahrt werden. Die Mutter kann verbluten durch Blutung nach außen, durch Blutung nach innen oder durch beides. Die Prognose ist in jedem Falle abhängig vom Grade der Plazentalösung, der anatomischen Zerstörung und den begleitenden toxischen Erscheinungen.

Von verschiedenster Seite sind Zusammenstellungen über die mütterliche und kindliche Sterblichkeit veröffentlicht worden. Es gaben an:

Portes	73 Fälle mit einer	mütterl.	u. kindl. Sterblichkeit von
		52 %	85%
Heim	13 Fälle	50 %	80%
Zweifel		52 %	80%
Frankl		26,5%	62%
Puppel		17 %	70%
Gaifamie	400 Fälle	9 %	80%

Solche Statistiken sind allerdings in erster Linie davon abhängig, ob das ihnen zugrunde liegende Material sich zufällig aus überwiegend leichten oder überwiegend schweren Fällen zusammensetzt.

Wir kommen bei 43 Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta, worin auch die Fälle mit nur teilweiser Lösung enthalten sind, zu einer mütterlichen Sterblichkeit von 6,9% und zu einer kindlichen Sterblichkeit von 73%. Erfassen wir nun die 20 Fälle, in denen eine vollständige oder nahezu völlige Lösung der Plazenta vorlag, so ergeben sich die entsprechenden Werte von 15% und 100%. Einschränkend zu dem letzten Wert der 100%igen Sterblichkeit der Kinder muß gesagt werden, daß drei Kinder, allerdings unreife Frühgeburten, bei der Geburt selbst lebten. Eins verstarb dann sofort, eins nach einem Tage, während das dritte nach einem Monat an einem Infekt und allgemeiner Lebensschwäche ad exitum kam.

Abgesehen von allen Zufälligkeiten, denen die Aufstellung von Statistiken unterliegen mag, geht doch mehr als eindeutig aus diesen Zahlen hervor, wie schlecht die Prognose bei der vorzeitigen Lösung besonders für das kindliche Leben ist.

H. *Therapie.*

Für die Wahl der Therapie sind drei Dinge von Bedeutung:

1. die Schwere der Blutung,
2. der Zeitpunkt ihres Eintritts und
3. die Tatsache, daß wenn eine Blutung aus der vorzeitigen Lösung nicht von selbst aufhört, erst die völlige Entleerung des Uterus die Blutstillung sicher gewährleisten kann (Pankow).

Der Erfolg der eingeschlagenen Therapie wird aber immer von der schnellen Diagnose abhängen.

Als weiterer Punkt, den die Wahl der Therapie zu beachten hat, ist es wichtig, ob das Kind noch lebt.

Wenn die Blutung *erst unter der Geburt auftritt,* der Blutabgang dabei mäßig ist und Wehen vorhanden sind, kann man in voller Handlungsbereitschaft sich abwartend verhalten.

Bei *gesprungener Blase* und *eröffnetem Muttermund* wird man, falls die Blutung zunimmt, die Geburt je nach ihrem Stande und

der Lage des Kindes mit der Zange durch Extraktion oder Wendung und Extraktion des Kindes beenden.

Die *Sprengung der Blase* soll nur dann angewandt werden, wenn der Muttermund für zwei Finger durchlässig ist, dabei eine gute Wehentätigkeit vorhanden ist und man mit der baldigen Beendigung der Geburt rechnen kann. Eine nur mangelhafte Wehentätigkeit kann man durch Verabreichung von Hypophysenpräparaten verstärken.

Bei stehender Blase und ausgesprochener Wehenschwäche oder bei gesprungener Blase und bei anhaltender Blutung noch wenig eröffnetem Muttermund muß für eine rasche Eröffnung des Muttermundes und eine schnelle Entleerung des Uterus Sorge getragen werden. Man kann die Wendung auf den Fuß, die Metreuryse und die stumpfe Erweiterung des Cervikalkanals anwenden.

Pankow empfiehlt, wenn das *Kind bereits abgestorben* ist, die Wendung zu versuchen. Bei vorsichtigem Dauerzug soll unter Perforation des nachfolgenden Kopfes rasch das Kind entwickelt werden.

Diesen Vorschlägen über das *Vorgehen bei totem Kind* steht auf Grund einer Serie von schweren Fällen die Ansicht von Heim gegenüber. Er gibt als alleinige Therapie die abdominale Schnittenbindung an. Blasensprengung und Metreuryse hält er für zeitraubend und gefährlich, ebenso die Wendung und Extraktion, besonders wegen der fast immer vorhandenen destruktiven Veränderungen und Hämatome, die, durch den häufiger während der Operation erhobenen Situs bewiesen, Bilder hervorrufen können, die einer spontanen Uterusruptur ähnlich sind. Aus diesem Grunde lehnt er auch die vaginale Schnittenbindung ab. Diesen Standpunkt vertritt auch Winter, der seine Indikation über den abd. Kaiserschnitt bei vorzeitiger Lösung der Plazenta in folgender Weise formuliert: „Der abd. Kaiserschnitt hat dem vag. große Vorteile voraus. Sie bestehen in der erheblich leichteren Technik des Schnittes und der Naht, an dem bequem für Auge und Hand freiliegenden Uterus, im Vermeiden primärer Risse, in der großen Möglichkeit, ein noch lebendes Kind zu retten, in der Inspektion des Uterus und der leichteren Ausführbarkeit seiner Entferung bei Schädigung seiner Wand und Vermeidung von anatomischen Nachblutungen bei anämischen Frauen."

Bei noch *lebendem Kind* wird allgemein der abd. Kaiserschnitt empfohlen. Trotz der bekannten und oft übertriebenen Gefahren hat dieses Verfahren die geringste Mortalität für die Mutter. Auch das kindliche Leben wird nur, wenn es bei der Aufnahme noch vorhanden war, durch eine beschleunigte Sekt. caes. abd. gerettet werden können.

Bei *bedrohlicher Blutung*, wo ein weiterer Blutverlust von der ausgebluteten Kranken nicht mehr vertragen wird, wie ihn die Geburt fast stets mit sich bringt, wird man die Amputation des uneröffneten Uterus nach Porro vornehmen. Vielfach wird die Frage,

Erhaltung des Uterus oder Porro, erst während der Operation entschieden werden können durch die schwere Atonie oder dem Zustand des Organs überhaupt. Bei sehr schwerer Durchblutung wird man auf die Erhaltung des Organs verzichten müssen, da die Nähte nicht halten, sondern durch das morsche Gewebe durchschneiden. Schlaffbleiben des Uterus trotz Gynergen ist auch typisch für die endokrine Schädigung. Erleichtert werden die Zerreißungen durch das Oedem der Gewebe, die sämtlichst durch Toxikose geschädigt sind. Bei I.-para soll man natürlich mit Opferung des Uterus sehr zurückhaltend sein.

Heim lehnt die Eröffnung des uneröffneten Uterus als blutsparende Operation ab, da die Hauptgefahr bei der utero-plazentaren Apoplexie nicht von Seiten der Anämie, sondern in erster Linie von Seiten der Toxikose droht.

Vogt ist der Anschauung, daß die großen geburtshilflichen Operationen in den verschiedensten Variationen nicht imstande sind, die Erfolge zu verbessern. Die ganz schweren Fälle sind kaum zu retten, da sie der Grundkrankheit, der Schwangerschaftsintoxikation, erliegen. Er wünscht möglichst konservative Maßnahmen, allerdings individualisierend von Fall zu Fall. Der Blutverlust, der geburtshilfliche Befund und die Konstitution der Pat. sind dabei zu berücksichtigen. Meistens wird man mit einfachen therapeutischen Maßnahmen auskommen und nur in den ganz schweren Fällen soll der Kaiserschnitt durchgeführt werden. Eine Tamponade des Uterus ist dabei nicht erforderlich. Der Uterus kann auch in den schwersten Fällen erhalten bleiben.

Diese Anschauung versucht Batisfalvy zu widerlegen, indem er nachweist, daß ein nachträglich aus vitaler Indikation vorgenommener chirurgischer Eingriff mit einer sehr hohen Mortalität (88,8%) einhergeht. Auch er empfiehlt die Sektio caes. abd., der bei einer Mortalität von nur 16,1% gegenüber der Hysterotomia vag. mit 45,4% der Vorzug zugeben ist. Auch de Oliveira gibt als Therapie der Wahl die Sekt. caes. abd. an.

Zur *Bekämpfung der Nachblutungen* werden Hypophysenpräparate gegeben, i. V., evtl. auch in den Uterus hinein, intramural. Dauerkontraktionen werden mit Mutterkornpräparaten erreicht. Man läßt diese der ersten Injektion der rasch abklingenden hypophysenpräparate folgen. Die Spätatonie ist sehr zu fürchten und ebenso energisch zu bekämpfen wie die Anämie. Man wird die Injektionen gegebenenfalls wiederholen.

Wir die *Plazenta nicht sofort geboren* und blutet die Frau weiter, so wird die nur noch teilweise haftende Plazenta exprimiert oder manuell entfernt. Gelingt auch dann nach Aortenabklemmenanwendung, Hypophysen- und Sekaleinjektionen, Henkelscher Abklemmung der Parametrien oder Tamponade des Uterus und der Scheide die Blutstillung nicht, so bleibt nur noch als letzter Weg die rasche Exstirpation des Uterus.

Das verlorengegangene Blut ersetzt man noch während der Operation, am besten durch Bluttransfusion, oder aber wenigstens durch subkutane oder intravenöse Zufuhr von Tutofusin in Verbindung mit Dauertropfinfusion von 5%iger Kalorose und entsprechenden Herz- und Gefäßmitteln.

Sollten die *Blutungen schon während der Schwangerschaft* bei mehr oder minder unvorbereiteten Weichteilen einsetzen, so wird bei geringer Blutung zunächst Bettruhe verordnet. Hält die Blutung jedoch an oder wird sie stärker, oder hat sie von vornherein bedrohlichen Charakter, so muß die Pat. sofort in eine Klinik überführt werden. Eventuell ist dabei die Scheide zu tamponieren. In der Klinik ist entsprechend wie oben weiter zu verfahren.

Eine Prophylaxe ist nur dann durchzuführen und hat nur dann Zweck, wenn in der Schwangerenfürsorge sämtliche Schwangeren erfaßt werden, um die Erscheinungen der Praeeklamsie, der Lu. und der anderen schweren Erkrankungen zu erkennen und zu behandeln.

Zu unseren Ergebnissen bei der Sektio caes. abd. muß erwähnt werden, daß wir mit ihr bei rechtzeitiger Anwendung das einzige lebende Kind bei unseren schweren Fällen zur Welt bringen konnten. Es war allerdings eine Frühgeburt, die nach fünf Wochen in der Kinderklinik an einem Infekt ad exitum kam. Somit stellt sich, mit dieser kleinen Einschränkung, die kindliche Mortalität der schweren Fälle bei uns auf 100%.

Ueber das Für und Wider der einzelnen Formen der oben angegebenen Therapie ist bereits os ausführlich berichtet worden, daß es sich erübrigt, noch weiter darauf einzugehen.

Es ist jedoch die Frage zu stellen, wieweit die großen operativen Eingriffe (Sekt. caes. abd., Hysterotomia vag. ant., Uterus-Exstirpation), die für die durch Blutverlust und toxische Schäden schwer getroffene Frau eine noch weitere Belastung bedeuten. sich durch wenige eingreifende Methoden ersetzen lassen. Der Untersuchung dieser Frage soll das nächste Kapitel dienen.

I.

Untersuchung über die Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens nach Delmas für Fälle vorzeitiger Lösung der richtig sitzenden Plazenta.

Wir haben in einem Fall (vgl. Fall 1) bei nicht eröffnetem Muttermund zur schnellen und schonenden Beendigung der Geburt die Dehnung des Muttermundes in Lumbalanaesthesie nach Delmas angewandt.

Der Autor selbst definierte seine Methode als eine „Schnellentbindung", eine Entleerung des Uterus zu einer vom Geburtshelfer gewählten Stunde, sogar schon vor Eintritt der Wehen. Sie gestattet ein gewaltloses Auseinanderspreizen der Ränder der Uterusöffnung. Dies wird durch die gegen Ende der Schwanger-

schaft erschlaffende Wirkung der Lumbalanaesthesie auf den Uterus ermöglicht.

Die pysiologischen Grundlagen sind folgende: Die Wirkung der Lumbalanaesthesie auf die hinteren Wurzeln schafft die für die Pat. so wertvolle Anaesthesie, die Wirkung auf die vorderen Wurzeln führt zu der Verminderung des Muskeltonus, also zu einer Lockerung und Geschmeidigkeit des unteren Uterinsegmentes, welches die progressive Eröffnung des Cervikalkanals ohne Einriß erlaubt. Durch die Lumbalanaesthesie wird der selbständige sympatische Ganglienapparat nicht gestört, aber indirekt wird der Antagonismus des Widerstandes beseitigt, wodurch die Retraktion der Corpusmuskulatus gesteigert wird.

Nach der Technik des Autors wird die Lumbalanaesthesie folgendermaßen durchgeführt: Entnahme von 10 ccm Liquor, Auflösung damit von 10 ctgr. Scurocain pulv. in steriler Ampulle, Wiedereinbringung der Lösung langsam und ohne Druck in den Subarachnoidalraum. In der üblichen Weise wird das Operationsfeld vorbereitet.

Der eigentliche Eingriff — die Eröffnung der Geburtsbahn — verläuft in zwei Phasen. Phase der Finger: Der Zeigefinger schiebt sich durch den Cervikalkanal bis in den Uterus und massiert den Kanal mit kreisenden und pendelnden Bewegungen und ermöglicht auf diese Weise das progressive Eindringen der anderen Finger. Phase der Hand: Die konusförmig gehaltene Hand dringt in den Uterus ein. Die geschlossene Faust wird wie ein Schlüssel im Schloß gedreht. Diese Bewegung wird mit einer kolbenförmig hin und her schiebenden Bewegung verbunden. Der Handrücken drückt vorsichtig nach, bis der Cervikalkanal vollständig verstrichen ist. Hierbei wird besonders darauf hingewiesen, den Cervikalkanal mit äußerster Vorsicht und Sanftheit anzugehen. Jede Gewaltanstrengung ist zu vermeiden und nicht zu versuchen Zeit zu gewinnen, bei Widerstand nachlassen und abzuwarten, die Hand zu wechseln oder den Eingriff abzubrechen.

Beendigung des Eingriffs. Je nachdem der Kopf mehr oder weniger heruntergetreten ist, wird die Wendung angeschlossen — sogar nach einer Kontraktur, die durch die Lumbalanaesthesie gelöst worden ist - oder ein Forceps, notwendig im Falle einer durch die Lumbalanaesthesie bedingten Retraktion des Uterus. Die Lösung der Plazenta erfolgt beinahe immer spontan. Hat ein intrauteriner Eingriff stattgefunden, so führt Delmas eine Ausspülung des Uterus mit schwacher Jodlösung durch und gibt Prontosil.

Resultate: Für die Mutter wird die außerordentlich verkürzte Dauer der Geburt hervorgehoben, welche — oft auf einige Minuten — auf weniger als eine Viertel Stunde beschränkt ist. Betont wird, daß die Schnelligkeit auf keinen Fall auf Kosten der Sicherheit gesucht werden darf. Ferner wird die Unversehrtheit der Uterusöffnung hervorgehoben, nach vollständiger Dehnung muß sich dieselbe wie nach normalem Verstreichen der Cervix darstellen.

Für das Kind sind die Resultate die gleichen wie bei jeder vorsichtig ausgeführten operativen Extraktion.

Bedingungen: Von der Lumbalanaesthesie kann man nur eine funktionelle Wirkung auf den Uterustonus erwarten. Untersagt bleibt daher der Eingriff bei nicht ausgezogenem unteren Uterinsegment, denn die Dehnung würde sich in diesem Falle auf den zähen Isthmus erstrecken. Ferner soll der Eingriff unterbleiben bei anatomisch veränderter Cervix, wenn narbige Veränderungen durch Verletzung oder Entzündung (Cervicitis, therapeutische Verbrennungen) vorliegen, außerdem bei Oedem, welches das Gewebe weich und brüchig macht, sowie bei neoplastischen Infiltrationen.

Indikationen (die sofortige Entleerung in Lumbalanesthesie ist nicht gerechtfertigt als Gefälligkeits- oder Demonstrationseingriff!):

Notwendigkeit der unverzüglichen Entleerung des Uterus, und zwar:

1. während der Schwangerschaft bei Plazenta praevia, Eklampsismus mit beständiger Hypertonie und Oligurie, sowie Infektionen des Fruchtwassers,
2. während der Wehenperiode, wenn die Mutter in Gefahr ist durch Herzschwäche, akutes Lungenödem usw. oder durch Eklampsie, ferner in allen Fällen, wenn das Kind in Gefahr ist.

Soweit der Autor selbst auf einem Vortrag in Berlin am 17. 2. 1939 (Aus Geburtshilfe und Frauenheilkunde, Jahrgang 1, Heft 3.)

Für unsere Betrachtung ergeben sich folgende Fragen:

I. In welchem Stadium der Geburt wurden bei uns die erwähnten „großen Eingriffe" vorgenommen?

II. Läßt sich der „große Eingriff" in diesen Fällen durch das Verfahren nach Delmas ersetzen?

Zur Uebersicht wird jetzt eine Zusammenstellung der zwanzig schweren Fälle unserer Klinik gebracht, die dann entsprechend ausgewertet werden.

Für die leichteren Fälle möge die kurze Uebersicht 3 genügen:

Fall	Therapie	Verlauf	Sichere Befunde
21	Punktion des Hydrozephalus	Kind +	Hydrozephalus
22	Blasenspr., Perf., Extr.	Kind +	Hydramnion
23	Spontangeburt	Kind +	Alb. +, Hyperton.
24	Spontangeburt	Kind lebt	—
25	Wendung, Extr.	Kind lebt	—
26	Spontangeburt	Kinder leben	Gemini
27	Spontangeburt	Kind lebt	—
28	Spontangeburt	Kind +	Trauma d. Mutter
29	Hysterot. vag. ant.	Kind gestorben	—
30	Spontangeburt	Kind +	Hydramnion
31	Spontangeburt	Kind lebt	Hydramnion
32	Sekt. caes. abd.	Kind lebt	—
33	Blasensprengung	Kind lebt	Seelische Erregung
34	Sturzgeburt	Kind lebt	—
35	Perf., Extr.	Kind +	—
36	Blasensprengung	Kind lebt	—
37	Spontangeburt	Kind +	—
38	Blasensprengung	Kind lebt	—
39	Spontangeburt	Kind lebt	—
40	Spontangeburt	Kind +	—
41	Spontangeburt	Kind +	Alb. (+)
42	Spontangeburt	Kind +	—
43	Spontangeburt	Kind +	—

Uebersicht 4.

Daran ist zu ersehen, daß wir

a) bei den 20 Fällen von völliger oder nahezu vollständiger Lösung der Plazenta angewandt haben:

in 1 Fall die Totalexstirpation (Fall 9)
in 3 Fällen die Sektio caes. abd. (Fall 3, 14 und 16)
in 5 Fällen die Hysterotomia vag. ant. (Fall 2, 4, 13, 15 und 17)
in 3 Fällen Blasensprung und Perforation oder Extraktion oder manuelle Hilfe oder Zange
in 3 Fällen Blasensprengung allein
in 1 Fall die Dehnung des Muttermundes nach Delmas
in 1 Fall Metreuryse
in 1 Fall Prokteuryse
in 2 Fällen kam es zur Spontangeburt.

Ferner wurden in 6 Fällen Kochsalzinfusionen,
in 5 Fällen Bluttransfusionen und
in 1 Fall beides vorgenommen.

b) Bei den 23 Fällen mit teilweise vorzeitiger Lösung der Plazenta haben wir angewandt:

in 1 Fall die Sektio caes. abd. (Fall 32)
in 1 Fall die Hysterotomia vag. ant. (Fall 29)
in 3 Fällen Blasensprengung und Perforation oder Extraktion oder manuelle Hilfe oder Zange
in 3 Fällen Blasensprengung allein
in 1 Fall Punktion des Hydrozephalus
in 14 Fällen kam es zur Spontangeburt.

Zu I.: Aus Uebersicht 2 ergibt sich, daß in allen fraglichen Fällen (!) ein kaum eröffneter Muttermund, die starke Blutung (auch Fall 9 ist keine Ausnahme, da hier die Blutung nach innen erfolgte) und die zunehmende Anaemie zum operativen Eingriff zwangen. Da der augenblickliche Zustand des Muttermundes eine Beendigung der Geburt per vias naturales nicht zuließ, war der „große Eingriff" der einzige Ausweg, um der Mutter das Leben zu erhalten.

Hierzu muß noch der Zustand der Cervix in Betracht gezogen werden. Wie oben erwähnt, schließt eine anatomisch veränderte Cervix, besonders Narben derselben nach alten Cervixrissen, die Erweiterung in Lumbalanaesthesie aus. Die Veränderungen an Cervix und unterem Uterinsegment, die wir in den Fällen 2, 3, 4 und 9 feststellen konnten, wurden teilweise erst während der Operation bemerkt. Es hätte also auch hier die Möglichkeit bestanden, nach Delmas vielleicht wenigstens soweit zu dehnen, daß die Extraktion des perforierten Kindes möglich gemacht wäre. In keinem dieser Fälle bestand eine von vornherein offensichtliche Kontraindikation in anatomischem Sinne. Ob allerdings in diesen Fällen, die schwere Veränderungen durch die Schwangerschaftstoxikose aufwiesen, die Prognose wesentlich besser geworden wäre, läßt sich nicht überblicken. Ueber die schlechten Erfolge jeglicher Therapie und über die Ursachen dieser Mißerfolge ist unter „Aetiologie" und „pathologische Veränderungen" oben ausführlich berichtet worden.

Dagegen ergeben sich für die Fälle 13, 14, 15, 16, 17 und auch für die Fälle 29 und 32 nach dem oben angelegten Maßstab keinerlei Bedenken, die Dehnung des Muttermundes in Lumbalanaesthesie vorzunehmen. Anatomische Veränderungen der Cervix waren in keinem Falle vorhanden, wurden auch während der Operation nicht festgestellt. Besonders für Fall 15, in dem die Pat. an einer Endometritis puerperalis ad exitum kam, hätten sich bei Anwendung des leichteren Eingriffs nach Delmas andere, möglicherweise günstigere, Aussichten ergeben.

Zur Erläuterung des Falles 1, in dem wir das Verfahren nach Delmas angewandt haben, sei hier die vollständige Krankengeschichte wiedergegeben:

1938/299 Herta Kratzke, geb. Hasseier, 37 Jahre. II.-grav., I.-para. Geburt am 20. 3. Errechneter Termin: 25. 3.

Anamnese: 1935 Lungen- und Rippenfellentzündung. 1935 Tumor in der rechten Brust, Ablatio mammae.

Frühere Schwangerschaften: 1927 Abort M. III., Curettage.

Menarche mit 12 Jahren. Letzte Menses am 18. Juni.

Verlauf der Schwangerschaft: Ohne Beschwerden. Am 19. 3. verliert Pat. plötzlich auf der Toilette reichlich Blut aus der Scheide. Nach Schätzung etwa 500 ccm.

Befund: Pat. ist blaß. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Ständiger Abgang von Blut mit zunehmender Druckschmerzhaftigkeit des Uterus, besonders im oberen Abschnitt.

Harn: Alb. + RR.: 140/95, Muttermund: 1 cm im Durchmesser.

Verlauf der Geburt: In Lumbalanaesthesie läßt sich der Muttermund leicht dehnen. Perforation des kindlichen Schädels. Entwicklung des Schädels mit Kranioklast und Krallenzange. Plazenta wird exprimiert. Sie ist mit dickem Blutkoagula bedeckt. Mehrere Hände voll geronnenen Blutes müssen aus dem Uterus entfernt werden. Uterus kontrahiert sich gut. Keine Nachblutung. Während der Operation wird der Blutdruck fortlaufend gemessen. Sechs Minuten nach der Lumbalanaesthesie sinkt er auf 115/60 und weitere zehn Minuten später sogar auf 95/60. Pat. klagt dabei über Herzbeschwerden. Es werden 5 ccm Coramin gegeben. Noch während der Injektion tritt Erbrechen und Atemnot auf. Es ist nicht zu entscheiden, ob es sich dabei um die auch sonst nach 20 Minuten auftretende mögliche Reaktion auf die Lumbalanaesthesie handelt. Nach zehn Minuten geht der Blutdruck erst wieder auf 100 in die Höhe. Es wird Sauerstoff gegeben. Pat. erholt sich sichtlich. Nach 35 Minuten, das sind 55 Minuten nach der Lumbalanaesthesie, ist der Blutdruck wieder auf 130/85. Um diese Zeit läßt auch die Wirkung der Lumbalanaesthesie wieder nach. Pat. erhält einen festen Verband. Der Allgemeinzustand ist weiterhin gut.

Wochenbett: Es wird über Kopfschmerzen und Kribbeln in den Händen geklagt. Die Beschwerden werden als eine Folge der Lumbalanaesthesie aufgefaßt. Sonst bestehen keine wesentlichen Beschwerden.

Zu II.: Zusammenfassend läßt sich zu der Frage, wieweit sich der„große Eingriff“ durch das Verfahren nach Delmas ersetzen läßt, folgendes sagen:

In den neun Fällen, die bei uns im weitesten Sinne für diese Therapie in Frage kommen könnten, bestand nach der Indikation des Autors kein Hindernis, sie anzuwenden. Zumindestens hätte man versuchen können, mit ihrer Hilfe die Beendigung der Geburt schonender zu gestalten. Wäre man im Verlauf der Operation zu der Ueberzeugung gekommen, daß sie nicht durchzuführen gewesen wäre, hätte man noch immer einen der großen operativen Eingriffe anschließen können.

K. *Zusammenfassung.*

Es wird versucht, in dieser Zusammenstellung einen ausführlichen Bericht über Vorkommen, Symptome und Verlauf, Differentialdiagnose,, Aetiologie, Pathologie, Prognose und Therakie der vorzeitigen Lösung der Plazenta zu geben.

An der Frauenklinik der Charité wurden im Laufe der zehn Jahren (22. Juni 1928 bis 21. Juni 1938) 11 309 Geburten beobachtet, mit 20 Fällen von vollständiger oder nahezu völliger vorzeitiger Lösung der Plazenta und 23 leichteren Fällen. Die Fälle waren unregelmäßig auf die einzelnen Jahre verteilt. Auf die Gesamtzahl der Geburten berechnet sind das bei den schweren Fällen 0,177% und insgesamt einschließlich der leichteren Fälle 0,38%. Dies sind Werte, die in der Literatur sowohl über- wie auch unterschritten werden. Bei den schweren Fällen handelte es sich um 18 Mehr- und 2 Ertsgebärende (insgesamt 27 Mehr- und 16 Erstgebärende). Wir kommen damit zu einem anderen Ergebnis als z. B. Heim, der das Krankheitsbild besonders bei Erstgebärenden beobachtet hat.

Bei den 20 schweren Fällen führte die vorzeitige Lösung der Plazenta in nahezu allen Fällen zu einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Sicher festgestellt wurde dies in 17 Fällen, während in weiteren zwei Fällen, bei denen der Zeitpunkt der letzten Menses nicht angegeben war, aber aus dem ganzen Befund das gleiche angenommen werden konnte. Lediglich eine Geburt erfolgte ad terminum.

Unsere Beobachtungen über Symptome und Verlauf und über Differentialdiagnose deckten sich weitgehend mit den Angaben des Schrifttums. Wesentliche neue Gesichtspunkte wurden nicht festgestellt.

Unter „Aetiologie" wird ausführlich über sämtliche derzeitigen Anschauungen berichtet. Besonders wird die utero-plazentare Apoplexie (Couvelaire) als die gefährlichste Form der vorzeitigen Lösung der Plazenta herausgestellt. (Heim.) Albuminurie, das häufigste der Begleitsymptome der Schwangerschaftstoxikosen, fanden wir in 50% unserer schweren Fälle. Im allgemeinen werden sonst höhere Werte angegeben. Sonstige Begleitsymptome traten im Vergleich damit weit zurück. Sie werden der Vollständigkeit halber in einer Uebersicht aufgeführt. Zu „pathologische Veränderungen" konnte festgestellt werden, daß unsere Sektionsberichte in einigen Fällen ähnliche Bilder beschreiben, wie sie auch in der Literatur bei schwersten Fällen vorzeitiger Ablösung angegeben sind. In einem Falle (9) konnte bei dauernder mäßiger Blutung beobachtet werden, daß das Blut nicht zur Gerinnung kam. Nähere Angaben sind nicht vorhanden. Die Pat. kam ad exitum.

Die Prognose wird nicht einheitlich beurteilt. Es finden sich Angaben über die mütterliche Sterblichkeit zwischen 9% und 52% und über die kindliche Sterblichkeit zwischen 60% und 80%. Bei diesen Werten muß berücksichtigt werden, ob das ihnen zugrunde

Nr.	Tagebuch-Nr.	Alter	Para	Geburts-termin	Anamnese und Befund	Alb.	RR.	Blutung	Anämie	Blase	Portio	Muttermund in cm	Herztöne	Therapie	Kind	Mutter	Plazenta	Bemerkungen
1.	38/299	37	I.	ad. term.	o. B.	+	140/95	++	+	–	o. B.	1	–	Delmas, Perforation, Extraktion.	tot	–	Koagula	–
2.	38/241	39	I.	Monat IX	Epileptische Anfälle, zuerst mit 11 Jahren.	–	o. B.	+	+++ Hb. 25	+	rigide	1	–	Hysterotomia vaginalis anterior, Perforation, Kochsalzinfusion.	tot	–	dgl.	–
3.	36/746	26	III.	Monat V	o. B.	++ 1,5 mg%	90/65 p. op.	+	++ Hb. 42	+	aufgelockert		–	Sektion caesarea abdominalis, Kochsalzinfusion.	tot	–	dgl.	–
4.	36/719	28	VII.	Monat IX	Kein Befund erhoben. Sofort operiert.	?	?	+	+++ Hb. 50	–	rigide	3	–	Hysterotomie vaginalis anterior. Wendung, Extraktion, Kochsalz + Bluttransfusion.	tot	tot	dgl.	Reichlich blutiges Fruchtwasser.
5.	36/541	30	III.	Monat VI	Hyperemesis grav. Beinödeme.	+	150/55	+	++ Hb. 45	+	o. B.	vollständig	schlecht	Blasensprengung.	lebt 1 Tag	–	dgl.	
6.	36/465	35	V.	Monat IV	Oedeme.	+ 0,5 mg%	200/110	++	++ Hb. 47	+	o. B.	1	–	Blasensprengung.	tot	–	dgl.	–
7.	35/891	24	II.	Monat IX	Verschiedene Blutungen, Erbrechen, Kopfschmerzen.	–	o. B.	++	++	–	o. B.	3	–	Prokteurynter. Kochsalzinfusion.	tot	–	dgl.	Atonische Nachblutung, febris sub partu.
8.	35/777	28	III.	Monat IX	Oedeme, Schwindel, Verdacht auf foetus mortuus.	–	o. B.	–!!	–!!	+	o. B.	fast vollständig	–	Blasensprengung, versuchte Perforation. Wendung.	tot	–	dgl.	Prolaps der Plazenta. Adnexitis im Wochenbett.
9.	34/880	38	III.	Monat VIII	o. B. Nur Wehenschwäche.	–	o. B.	–!	+++!	+	rigide morsch	fast vollständig	–	Extraktion, Blasensprengung, Extraktion, Aortenkompression.	tot	tot	dgl.	Atonische Nachblutung. Blut gerinnt nicht. 2 Bluttransfusionen.
10.	34/693	28	IV.	Monat IX	Im VIII. und IX. Monat Blutungen.	–	o. B.	+	+	–	o. B.	fast vollständig		Uterusexstirpation, Spontan, Veit-Smellie. Manuelle Lösung der Plazenta. Kochsalzinfusion.	tot	–	dgl.	Starke Blutung bei der Lösung der Plazenta.
11.	34/337	25	II.	Monat V	Früher: Eklampsie und Alb. Jetzt: Oedeme.	++ 1,5 mg%	170/110	–!	++ Hb. 34	+	o. B.	1	–	Blasensprengung. Kochsalzinfusion.	tot	–	dgl.	Atonische Nachblutung, tags darauf Verwirrungszustände.
12.	32/736	30	VI.	?	Häufig Ziehen im Unterleib.	–	o. B.	+++	+++ Hb. 31	+	o. B.	vollständig	–	Blasensprengung, Wendung, Extraktion, Tutofusin, Bluttransfusion.	tot	–	dgl.	Frucht und Plazenta zusammen geboren.
13.	32/472	25	III.	Monat III	Oedeme, Sehstörungen, Schwäche.	+	o. B.	+	++ Hb. 40	–	o. B.	3	–	Hysterotomia vaginalis anterior. Wendung, Extraktion, Bluttransfusion.	tot	–	dgl.	Auf der Plazenta Eindellung von handtellergröße.
14.	32/89	32	II.	Monat VII	Status post Sektio wegen Eklampsie.	+	o. B.	+	+	+	o. B.	1	schlecht	Sektio caesarea abdominalis.	stirbt	–	dgl.	–
15.	31/833	28	II.	Monat VIII	Geringe Oedeme.	+ 0,5 mg%	o. B.	+++	++	–	o. B.	1		Hysterotomia vaginalis anterior, Wendung, Extraxtion, Tutofusin, Kochsalzinfusion.	tot	stirbt	dgl.	Patientin stirbt an Endometritis puerperalis.
16.	31/761	23	II.	Monat V	Kaum Blutung nach außen! Stärkste Anämie.	–	o. B.	+	+++ Hb. 15	+	o. B.	1	+	Sektio caesarea abdominalis. Bluttransfusion.	stirbt	–	dgl.	Kind stirbt nach einem Monat an einem Infekt.
17.	31/352	30	III.	Monat VIII	Lungentuberkulose, Blutungen, Oedeme, enges Becken.	+ 1 mg%	o. B.	++	+++ Hb. 32	+	o. B.	3		Hysterotomia vaginalis anterior. Wendung. Extraktion. Bluttransfusion.	tot	–	dgl.	Im Wochenbett: Thrombose beider Beine.
18.	30/879	38	V.	?	Oedeme.	+++ 4 mg%	12? 70	++	++	+	o. B.	3	–	Blasensprengung. Manuelle Dehnung des Muttermundes. Forzeps.	tot	–	dgl.	An der rechten Muttermundslippe ein Tumor zu tasten
19.	30/232	26	II.	Monat IX	Erbrechen, besonders in den letzten drei Wochen.	–	o. B.	++	+	+	o. B.	3	schlecht	Metreuryse.	tot	–	dgl.	–
20.	29/393	43	III.	Monat IX	Leichte Oedeme und Blutungen. WaR. +++	–	o. B.	+	–	+	o. B.	3	–	Spontangeburt.	tot	–	dgl.	Infarkte an der Plazenta. Atonische Nachblutung.

liegende Material sich aus überwiegend leichten oder schweren Fällen zusammensetzt. In vorliegender Zusammenstellung wird deshalb zwischen beiden Gruppen unterschieden und es wurde bei den 20 schweren Fällen ein Wert von 15% (mütterlich) und 100% (kindlich errechnet, während sich für alle 43 Fälle 6,9% (mütterlich) und 73% (kindlich) ergeben. Auch aus unseren Ergebnissen geht die schlechte Prognose für Mutter und Kind hervor.

Im Abschnitt „Therapie" werden für sämtliche Stadien der Geburt die angegebenen Vorschläge berücksichtigt. Für eine gewisse Anzahl von Fällen, in denen man wegen Lebensgefahr der Mutter sich zu großen operativen Eingriffen (Uterusexstirpation, Sektio caes. abd., Hysterotomia vag. ant.) entschließen mußte, ergab sich wegen der hohen Mortalität die Forderung, nach anderen, schonenden Verfahren zu suchen, die für die durch die Schwangerschaftstoxikose schon schwer geschädigte Mutter noch zu ertragen sind.

Wir kamen im Anschluß an einen Fall unserer Klinik zur Untersuchung über die Anwendungsmöglichkeit der Dehnung des Muttermundes in Lumbalanaesthesie nach Delmas. Unter Zugrundelegung der Indikation des Autors und unserer eigenen Erfahrungen stellten wir die Fragen:

I. In welchem Stadium der Geburt wurden die erwähnten „großen Eingriffe" vorgenommen?

II. Läßt sich in diesen Fällen der „große Eingriff" durch das Verfahren von Delms ersetzen? (Vergl. Abschnitt I.)

Wir kommen zu folgendem Ergebnis:

Wir haben in einem Fall vorzeitiger Lösung das Verfahren von Delmas mit Erfolg angewandt. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, es weiter auszubauen.

Die Dehnung des Muttermundes in Lumbalanaesthesie kann empfohlen werden als aussichtsreiche Therapie für alle die Fälle, in denen man bei nicht eröffnetem Muttermund und anatomisch unveränderten Cervix die Geburt schonend und schnell beenden muß.

Herrn Oberarzt Dr. Fauvet möchte ich an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen für die Ueberlassung des Themas und die freundlichen Hinweise während der Bearbeitung.

Schrifttum.

1. Anselmino: Zur Entstehung und Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen. (Z. f. ärztl. Fortb. 1938, S. 217.)
2. Antoine: Vorzeitige Lösung mit Flutung in die Eihöhle. (Zbl. f. Gyn., 1933, S. 2943.)
3. Baetz: Ueber die vorzeitige Lösung der Plazenta bei normalem Sitz. (Inaug.-Diss., Heidelberg 1938.)
4. Batisfalvy: Pathologie und Chirurgie der mit uteroplazentarer Apoplexie einhergehenden vorzeitigen Lösung. (Archiv f. Gynäkologie Bd. CL XIII, Heft 3, 1937.)
5. — Vorzeitige Lösung bei schwerem Herzfehler. (Orv. Hetil (ung.) 1937, Nr. 14.)
6. Delmas: Schnellentbindung. (Vortrag auf einer Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, ref. von Herrenberger in „Geburtshilfe und Frauenheilkunde", 1939, Heft 3.)
7. Frankl und Hies: Ueber die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. (Zbl. f. Gyn., 1921, S. 580.)
8. Gaifamie: Vorzeitige Lösung der Plazenta bei normaler Insertion. (Policlinico Sez. prat., 1928, Heft 11.)
9. Garcia: Vorzeitige Lösung und Plazenta praevia. (Bol. An Clin. Obstetr. 17, 1930.)
10. Heim: Vorzeitige Lösung der Plazenta. (Zbl. f. Gyn., 1934, S. 1472.)
11. — Zur Pathogenese der vorzeitigen Lösung der Plazenta. (Monatsschrift f. Geb.-Hilfe u. Gyn., Bd. CIV, Heft 1-2, K. 36.)
12. — Zur Klinik und Behandlung der utero-plazentaren Apoplexie. (Zbl. f. Gyn., 1937 , S. 48.)
13. Irving: Konservative Behandlung der vorzeitigen Lösung der Plazenta bei normalem Sitz. (Amer. J. Obstetr. 34, 881/889/1937.)
14. Katsu und Yamura: Klinische Beobachtungen über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta und über ihre Behandlung. (Jap. J. Obstetr. 17, 279.)
15. Keller und Fournier: Die verschiedenen Arten der vorzeitigen Lösung der an normaler Stelle inserierten Plazenta in klinischer und therapeutischer Hinsicht. (Gynéc. et. Sem. gynéc. 36, August 1937.)
16. Küstner: Vorzeitige Plazentarlösung mit starker Durchblutung des Uterus. (Zbl. f. Gyn., 1927, S. 1369.)
17. Luig: Ueber die vorzeitige Lösung normal sitzender Plazenta mit gleichzeitigen Blutungen an den Genitalorganen und entfernt liegenden Organen. (Inaug.-Diss., Münster 1936, Heft 12.)
18. de Oliveira: Ueber die utero-plazentare Apoplexie. (Rev. Hyn. Obtsr., 1936, Heft 12.)
19. Pankow: Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. (In Halban und Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VIII, 1. S. 81.)

20. Prager: Die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plazenta (retroplazentares Hämatom). (Zbl. f. Gyn. 1926, S. 1908.)
21. Puppel: Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta und die utero-plazentare Apoplexie. (Zbl. f. Gyn. 1937, S. 2103.)
22. Richardson: Kindliche Herztöne und vorzeitige Lösung. (Amer. J. Obstetr. 32 429/444, 1936.)
23. Rosenfeld: Plazentaablösung infolge Absesses der Plazenta. J. Amer. med. Assoc., Okt. 1935.)
24. Rudolf: Die vorzeitige Lösung der Plazenta. (Amer. J. Obstetr. 32, 479/485/1936.)
25. Schmitz: Ein Fall von teilweiser Lösung der normal sitzenden Plazenta nach äußerem Insult. (Zbl. f. Gyn. 1928, S. 376.)
26. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. (S. 495.)
27. E. Shute: Beobachtungen über Aetiologie der vorzeitigen Lösung der Plazenta und ihre Behandlung mit Vit. E. (J. Obstetr. 44 ,Nr. 1, 1937.)
28. Vogt: Vorzeitige Lösung der Plazenta in zwei aufeiander folgenden Schwangerschaften zu Beginn des zehnten Monats. (Zbl. f. Gyn., 1931, S. 2222.)
29. — Ueber die vorzeitige Lösung der Plazenta. (M. m. W., 1936, Nr. 19.)

Lebenslauf.

Am 22. Juli 1914 wurde ich, Hermann Kater, als Sohn des Schmiedemeisters Friedrich Kater und seiner Frau Wilhelmine geb. Schmalkuche in Hameln an der Weser geboren.

Meine Jugend verlebte ich im Elternhause. Von Ostern 1921 bis Ostern 1924 besuchte ich die Grundschule, anschließend das städtische Reformrealgymnasium in Hameln, an dem ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand.

Ich studierte in meinen ersten drei Semestern in Kiel, wo ich Ostern 1934 den ersten Teil der medizinischen Vorprüfung mit gut bestand. Dann diente ich ein Jahr, von Herbst 1934 bis Herbst 1935, bei den Kav.-Regt. 5 in Stolp und 13 in Hannover. Anschließend kehrte ich nach Kiel zurück und bestand dort nach weiteren zwei Semestern den zweiten Teil der medizinischen Vorprüfung mit gut.

Am 15. September 1936 trat ich als San.-Offz.-Anwärter wieder in das Heer ein, wurde zum Fahnenjunker-Unteroffizier und am 1. 2. 1937 zum Fähnrich (im San.-Korps) befördert.

Meine klinischen Semester studierte ich im Winter 1936/37 in Berlin, im Sommer 1937 in Würzburg, im Winter 1937/38 in München und kehrte für Sommer 1938 und Winter 1938/39 nach Berlin zurück, um hier mein Staatsexamen abzulegen und zu promovieren. Meine Bestallung als Arzt erhielt ich am 6. September 1939.